

Lana Medical Library
Aus der Medizinischen Klinik der Albertus-Universität
zu Königsberg Pr.
Direktor: Professor Dr. Assmann

Beitrag zur Frage „Beziehungen des roten Blutbildes zur Magensekretion“.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Albertus-Universität zu Königsberg Pr.

vorgelegt von

Albrecht Willers

Medizinalpraktikant.

Königsberg Pr.
1935.

Referent: Prof. Dr. Hoff

Korreferent: Prof. Dr. Assmann

Meinen Eltern



Digitized by the Internet Archive
in 2025

Beitrag zur Frage „Beziehungen des roten Blutbildes zur Magensekretion“.

Ueber das Bestehen von Zusammenhängen zwischen Magensekretion und Blutbild ist soviel in den letzten 20 Jahren, und besonders in der letzten Zeit bekannt geworden und mitgeteilt, daß daran nicht mehr gezweifelt werden kann. Es gibt Zustände mit Herabsetzung der Magensekretion und Anämie; und möglicherweise auch Zustände bei denen eine gesteigerte Magensekretion zu einer Vermehrung der Erythrocyten führt. Die perniciöse Anämie wird heute als Folge des Fehlens des Castleschen Prinzips im Magensaft aufgefaßt, manche andere Anämien als Resorptionsstörung des Eisens infolge mangelhafter Salzsäuresekretion, ferner soll bei der Polyglobulie eine gesteigerte Magensekretion eine ursächliche Rolle spielen. Das Castle'sche Prinzip hängt mit der Salzsäuresekretion nicht zusammen, es kann auch bei fehlender Salzsäure vorhanden sein. Deshalb ist ein Parallelismus zwischen Salzsäuresekretion und Blutbild nicht durchgehend zu erwarten. Da aber das Castle'sche Prinzip nur schwer nachweisbar ist, und andererseits Anacidität öfter mit Anämien einhergeht, dürfte es doch lohnend sein, an einem großen Material einmal die Frage zu überprüfen, inwieweit Beziehungen zwischen Salzsäuresekretion und rotem Blutbild nachweisbar sind.

Es interessiert vor allem das Verhalten der Erythrocytenzahl und des Hämoglobins bei fehlender und geringer HCl.-Produktion einerseits, und andererseits bei hohen Salzsäurewerten. Hierbei wäre es zu erwarten, daß bei hohen HCl.-Werten auch hoher Hämoglobingehalt und hohe Erythrocytenzahlen, und umgekehrt bei verminderter oder fehlender Acidität niedrige Hb.-Werte und herabgesetzte Erythrocytenzahlen gefunden würden.

Um diesen Zusammenhang kennen zu lernen, wurde an der hiesigen Klinik nun zunächst der Gehalt an Hämoglobin und die Zahl der roten Blutkörper bei 100 Patienten,

die normale Salzsäurewerte aufwiesen, festgestellt. Das Ergebnis war eine durchschnittliche Erythrocytenzahl von 4 949 200, bei einem Hämoglobingehalt von 86 %₀. Darauf wurde die gleiche Untersuchung bei 100 Patienten mit Geschwüren des Magens oder des Duodenums, die eine erhöhte Salzsäureproduktion zeigen, angestellt, und es ergab sich als durchschnittlicher Erythrocytenwert eine Zahl von 5120800 und ein Hämoglobingehalt von 89,6 %₀. Hieraus ersieht man, daß zwar eine geringe Differenz der Zahlen bei normalen und erhöhten Salzsäurewerten besteht, diese aber für die Erythrocytenzahl nur 171 600 und 3,6 %₀ Hb. beträgt, so daß sie zu gering ist, um daraus irgendwelche grundlegenden Schlüsse ziehen zu können. Ferner wurden 100 Patienten untersucht, die an verschiedenen Krankheiten litten und Magenbeschwerden hatten. Ausgenommen waren Fälle von Perniciosa, Magencarcinom, blutenden Magenulcera und Kranke, die aus irgend welchen anderen Ursachen ausgeblutet waren. Diese Untersuchung ergab zwar in vereinzelten Fällen eine gewisse Abhängigkeit des Blutbildes von den Salzsäurewerten, im ganzen aber war das Ergebnis derart, daß die Ziffern für Hämoglobin und Erythrocytenzahl ungeordnet ohne Verhältnis zur Acidität des Magensaftes schwankten und im allgemeinen nicht in eine auch nur im entferntesten gesetzmäßige Beziehung zur HCl.-Produktion gebracht werden konnten.

Es geht aus diesen Feststellungen hervor, daß kein prinzipieller Schluß von der Salzsäureproduktion auf die Beschaffenheit des roten Blutbildes zulässig ist, sondern im allgemeinen eine weitgehende Unabhängigkeit der Erythrocyten von der Acidität des Magensaftes besteht.

Wenn jedoch einige Fälle von dieser Zusammenhangelosigkeit abweichen, so ist es angezeigt, diese näher anzusehen, um hieraus nach irgendwelcher Richtung Anhaltspunkte zu bekommen, ob bei einigen Krankheitsbildern doch Salzsäure und rotes Blutbild in Relation kommen.

Bei der Perniciosa ist, wie wir ja wissen, das Fehlen des Castle'schen Prinzips der auslösende Faktor, und ferner ist in den meisten Fällen Anacidität oder nur ganz geringe HCl.-Produktion vorhanden.

Ein weiteres sehr interessantes Krankheitsbild, das in den letzten Jahrzehnten bekannt und zuerst von Faber, Einhorn und Da Costa beschrieben wurde, und das neuerdings eingehender von Morawitz, Brugsch,

Schulten, Hitzenberger, Haden, Meulengracht, Wangh, Davies und Illtyd James, van der Hoof, Douglas und Dewey Davis, Bode und Krumm, Kaznelsen, Reimann, Weiner und anderen mitgeteilt wurde, zeigt deutliche Abhängigkeit zwischen Magensaftsalzsäure und Erythrocytenzahl, sowie Hämoglobingehalt. Es handelt sich um die Achylische Chloranämie. Oder wie sie auch sonst genannt wird: Hypochrome Anämie, achlorhydriche Anämie, essentielle Chloranämie und anders. Die Magensalzsäure fehlt bei dieser Anämie, oder ist nur in sehr geringer Menge vorhanden. Die Anämie ist sekundären Charakters, hat also einen Färbeindex, der im Gegensatz zur Perniciosa kleiner als 1 ist. Hierdurch und durch manche anderen Symptome unterscheidet sie sich wesentlich von der Perniciosa, hat aber andererseits viele Erscheinungen, die wir auch bei der perniziösen Anämie als Charakteristika finden. Die Hauptsymptome die der achylischen Chloranämie eigen sind, sollen im Folgenden nun kurz beschrieben, und an Hand von 7 an der hiesigen Klinik beobachteten Fällen erläutert werden.

1. Fall: Lisbeth F. 22 J. alt. Die Familienanamnese ergibt nichts Besonderes. Pat. ist früher angeblich nie krank gewesen. Sie bekam plötzlich krampfartige Schmerzen in der Magengegend, es trat starker Brechreiz auf. Die Schmerzen ließen nicht nach und es trat geringe Fiebersteigerung hinzu. Die Pat. wird deshalb wegen fieberhafter Magenkrankung in die Klinik eingewiesen. Befund: Zunge trocken und stark mit gelblichen Borken belegt. Es tritt Schmerz bei Druck auf den linken Rippenbogen auf. Außerdem besteht Druckschmerz im Epigastrium. Die fraktionierte Magenausheberung ergibt: Nüchtern: ein völliges Fehlen der freien HCl., Ges. Acid. 6. Nach Coffeinprobefrühstück: Fr. HCl. 10, Ges. Acid. 24. **Blutbild:** Hb. 57, Ery. 4050000, Färbeindex 0,7. Leucocyten 3700, Stabk. 2, Segmk. 52. Eos. 12, Baso 1, Mono 5, Lymphocyten 38. Keine Anisocytose, keine Poikilocytose, Polychromasie und keine Mikro- und Megalocyten. Diagnose: Anämie von chlorotischem Charakter bei Anacidität. Therapie: Solut. Fowl. in ansteigenden Dosen, dann Ferrum Redukt. 3 Mal 0,5 per os. Höhensonne. Nach 9 Wochen hat sich der Zustand gebessert und die Pat. wird mit 76% Hämoglobin, 4 290 000 Erythrocyten, einem Färbeindex von 0,8 4800 Leucocyten,

3 Stabk., 45 % Segmk. 7 Eos., 5,5 Mono, und 41,c Lymphocyten entlassen.

2. Fall: Lina G., 45 J. alt, 1930 lag Pat. zum ersten Mal in der Klinik. Es bestand Milztumor, hochgradige Anämie von sekundärem Typus und völlige Anacidität. Nach der Entlassung aus der Klinik ging es der Pat. eine Zeit lang gut. 1932 hatte sie vor allem über Schwächegefühl zu klagen, das durch Behandlung mit Campolon damals wesentlich gebessert wurde. 1934 fühlte sie sich wieder matt und abgeschlagen, klagte über Schwindelgefühl und Herzklopfen, sowie Angstzustände. Der klinische Befund ergab bei der blassen Pat. sehr schwache Durchblutung der Schleimhäute. Es zeigte sich jedoch keine Vergrößerung von Milz und Leber. Das Blutbild ergab: 24 % Hb., Ery. 2 160 000, und Leucocyten: 5 400. Dazu 2 Normoblasten, Anisocytose, Poikilocytose, Polychromasie und Mikrocyten. Es bestand völlige Anacidität. Diagnose: Hypochrome Anämie mit Achylia gastrica. Therapie: Ferrum Redukt. 3 Mal 0,5 Acidol-Pepsin.

Es traten vorübergehend Schluckbeschwerden und Augenstörungen, wie wir sie bei der Bulbärparalyse sehen, auf. Diese waren aber nach 8 Tagen wieder völlig zurückgegangen. Bei der Entlassung sind die Werte des Blutbildes erheblich höher, die Pat. hat keine Beschwerden mehr. Der Hämoglobingehalt beträgt 75 %, die Erythrocytenzahl 4 760 000.

3. Fall: Fritz Sch., 15 J. Eltern und Geschwister sind gesund, bis auf eine Schwester, die „blutarm“ ist. Pat. ist früher immer gesund gewesen. Vor 1 J. bekam er zum ersten Mal Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Es wurde damals vom Arzt verminderter Hb.Gehalt festgestellt. Er wurde deshalb längere Zeit behandelt und es soll wesentliche Besserung eingetreten sein. Vor 2 Monaten traten erneut Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und allgemeine Schwäche auf. Befund: Mundorgane: Zunge feucht, keine Beläge. An den Rändern sieht sie etwas glatt aus, ist glänzend, auch fällt in der ganzen Mundhöhle die Blässe auf. Refl. normal. Bei der fraktionierten Ausheberung tritt nach Coffein erst bei der 4. Portion eine geringe Menge freier HCl. auf. Die Röntgenuntersuchung ergibt normale Verhältnisse des Magens. Blutbild: Hb. 46 % Ery. 4 400 000. Färbeindex 0,5, Leucocyten 9900. Vitalgran. 90/100, Thrombo-

cyten 176 000, Jugendl. $\frac{1}{2}$, Stabk. 17,5, Segmk. 51,5, Eos. 0,5, Baso 0,5, Mono 6,5 Lymphocyten 23. Es besteht geringe Poikilocytose. Diagnose: Achylische Chlorämie. Therapie: 3 Mal Ferrum Redukt 0,5, 3 Mal 1 Tabl. Acidol-Pepsin, dann statt Ferrum Redukt. Ferrostabil 4 Mal 2 Tabl. Hierauf steigt das Blutbild innerhalb von 6 Wochen auf 88 % Hb., 5 021 000 Ery., Färbeindex 0,88, Leucocyten 10 300, Stabk. 7, Segmk. 56, Eos. 2, Baso 1, Mono 1, Lymphocyten 28 %, 1 gran. Leucocyt, so daß der Pat. aus der Klinik entlassen werden kann.

4. Fall: Bertha Sch., 23 J. Geschwister sollen an Anämie leiden. Mit 13 J. Menarche, dann bald verstärkte Regelblutungen. Es wurden deshalb Röntgenbestrahlungen ausgeführt. Bald trat jedoch wieder verstärkte Blutung auf. Nach einer Abrasio Besserung. Vor 2 Jahren erster Partus. Jetzt erneut seit 7 Monaten gravide. Seit 14 Tagen sind starke Schmerzen in der Magengegend, Blässe, Schwächegefühl und Zungenbrennen aufgetreten. Befund: Atrophie der Zungenschleimhaut. Freie HCl. 12, Ges. Acid. 20. Blutbild: Ery. 730 000. Hb. 15 %. Leuco. 20 000. Therapie: 300 ccm Bluttransfusion. Es erfolgt die normale Geburt eines lebensfrischen Kindes, dabei Blutverlust von ca. 80 ccm. Pat. wird erneut in die hiesige Klinik aufgenommen. Das Blutbild beträgt jetzt Hb. 17, Ery. 890 000, Leuco. 16 000. Therapie: 400 ccm Transfusion, steigende Dosen von Fowler'scher Lösung, Eisen (Ferrum Redukt). Ferner 300 ccm Bluttransfusion. Bei der Entlassung beträgt der Hb.-Gehalt 58 %, Ery. 2 990 000.

5. Fall: Herta P. 30 J. Familienanamnese o. B. Bei einem Partus und auch schon 4 Wochen vorher will Pat. viel Blut verloren haben. Seit einiger Zeit war sie müde und fühlte sich schlapp und matt, hatte Brennen auf der Zunge beim Essen, die Reflexe sind o. B. Magenausheberung: Fr. HCl. fehlt, Ges. Acid. 10. Röntgenuntersuchung des Magens o. B. Blutbild: Hb. 58 %, Ery. 3 680 000, Leucocyten 5 000. Therapie: HCl. Pepsin, Fowlersche Lösung. Pat. wird auf ihren Wunsch aus der Klinik entlassen.

6. Fall: Bertha H. Familienanamnese ohne Befund. Eigene Anamnese: Nach einer Entbindung bekam die Patientin Luftmangel Herzklopfen und Anschwellen der Füße. Dann trat Schmerz im Oberbauch ein, Uebelkeit, Aufstoßen. Seit dieser Zeit ist Patientin immer blaß,

müde, sie fühlt sich schwach. Pat. ist erneut gravide (12. Gravidität). Es tritt Luftmangel, Herzklopfen, Oedeme, Uebelkeit (kein Erbrechen) auf. Es werden Zwillinge geboren, die lebensfrisch sind. Bei dem Partus nur geringer Blutverlust. Befund: Haut gelblich, verfärbt, Schleimhäute schlecht durchblutet, braune Pigmentation im Gesicht. Hb.-Gehalt 32 0/0, Ery. 3,1 Mill. Leuco 5 500, Aniso- Poikilocytose, Polychromasie, vereinzelte Mikrocyten. Fr. HCl. fehlt, auch nach Coffein und Histamin völlig. Ges. Acid. nach Histamin 10. Diagnose: Achylische Chloranämie bei nach Gravidität. Therapie: Ferrum Redukt, 3 Mal 1,0, Acidol-Pepsin. Gewichtszunahme. Innerhalb eines Monats ist das Blutbild auf 73 0/0 Hb., Ery. 4,4 Mill. und Leuco. 5 500 angestiegen.

7. Fall: Anna E., lag vor 3 J. zum ersten Mal in der Klinik. Es war damals vor 1 Monat ein Partus vorausgegangen mit starkem Blutverlust. Sie hatte danach Stechen in der Herzgegend, Schwächegefühl, Atemnot, Beinschwellung. Sie wurde mit Ferrum Redukt behandelt. Dieses wird jedoch angeblich schlecht vertragen. Das Blutbild: 18 0/0 Hb., Ery. 1 940 000, Leuco 6 200, Poikilocytose, Anisocytose, Polychromasie. Pat. bekommt Leberdiät, Viganol, Hepatrat, Arsenpillen. Sie wurde damals mit 66 0/0 Hämoglobin, 4 640 000 Ery und 9 150 Leucocyten entlassen. Jetzt, nachdem die erste Erkrankung 3 J. zurückliegt, ist der Zustand seit $\frac{1}{2}$ Jahr wieder schlechter. Pat. fühlt sich schwach und müde, hat Herzklopfen, Atemnot bei Anstrengung. Schmerzen in der Gegend des Sternums, Klopfempfindlichkeit über dem Sternum, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, besonders morgens und abends. Sie hat keine Magenbeschwerden, hat aber in letzter Zeit stark an Gewicht abgenommen. Es ist Kribbeln und Taubsein in beiden Händen aufgetreten. Menses sind regelmäßig, doch stark und langdauernd bis zu 11 Tagen. Befund: Ausreichender Ernährungszustand. Die Fingernägel sind an beiden Händen dünn, brüchig, weich (Hohlnägel). Zunge glatt und feucht., nicht belegt. Patellar- und Achillessehnenrefl. lebhaft. Keine pathologischen Reflexe. Sensibilitätsprüfung ergibt Hypaesthesia am Daumen, ebenso am 2. Finger der rechten Hand. Die Haut sieht gelblich und blaß aus. Die fraktionierte Magenausheberung ergibt: Nüchtern: Anacidität nach Coffein: Anacidität, nach Histamin, Fr. HCl. 27,5 Ges. Acid. 50. Blutbefund: Hb. 42, Ery. 4 500 000, Leuco 4 300, Ly.

41,5⁰/₀, Geringe Anisocytose, Poikilocytose, vereinzelt Mikrocyten. Therapie: Ferrum Redukt, 3 Mal Acidol-Pepsin, 3 Mal 2 Tabl. Ferrostabil. Darauf tritt erhebliche Besserung ein, die Nagelveränderungen bilden sich zurück. Der Bauchdeckenreflex, der rechts schwach war, ist weiter unverändert. Es bestehen keine Paresthesien, dagegen Sternal-schmerz. Der Blutbefund: 70⁰/₀ Hb., Ery. 5,5 Mill. Leuco 7800. Die Salzsäurewerte betragen jetzt nach Histamin-injektion 10. Fr. HCl., 24. Ges. Acid.

Wie wir also sehen, wurden in 6 von 7 Fällen Frauen von der Krankheit befallen, dieses deckt sich auch mit Feststellungen, die hierüber aus der Literatur bekannt sind. Häufigeres Auftreten der Krankheit bei Frauen mag auch, wie wir in Fall 4—7 sehen damit zusammenhängen, daß die Gravidität als auslösendes Moment in Frage kommt. Außerdem sind vielleicht Frauen durch den Blutverlust bei der Menstruation besonders disponiert für diese Anämie. Weiter sehen wir, daß die Krankheit, bis auf Fall 3 mit jugendlicher Anämie, in die mittleren Lebensjahre fällt, und es ist kein Patient dabei, der jenseits des 45. Lebensjahres erkrankt ist. Die gleiche Beobachtung ist auch in den meisten Fällen in der Literatur beschrieben worden. Das rote Blutbild zeigt nun vor allem eine Herabsetzung des Hämoglobins, das sehr oft stark reduziert ist, wie in Fall 4 z. B. auf 15⁰/₀, in Fall 7 auf 18⁰/₀, ohne daß in beiden Fällen wesentliche Blutungen aufgetreten waren. Die Zahl der Erythrocyten ist im allgemeinen relativ höher, so daß hieraus der sehr niedrige Farbeindex resultiert. Ferner zeigt sich bei den meisten Pat. als weitere Veränderung des roten Blutbildes eine Anisocytose, Poikilocytose, sowie Polychromasie, bisweilen eine Mikrocytose. Mit der perniziösen Anämie hat die Krankheit viel gemeinsames in den Symptomen, so sehen wir in mehreren Fällen Milzschwellung, sowie Vergrößerung der Leber. Ich berufe mich hier auf die gleichen Feststellungen von Bode und Krumm, Mills und van Leeuwen. Ebenso sehen wir ähnliche Erscheinungen im Nervensystem. So zeigt uns Fall 7, besonders die bei der Perniciosa öfters gesehenen Paraesthesien an Füßen und Händen. H. Schulten schreibt, daß dieses in $\frac{1}{3}$ bis $\frac{1}{2}$ der Fälle von achylicher Chloranämie auftrete. Auf dem gleichen Standpunkt stehen Mills und Windrobe. Erscheinungen von groben Ausfällen des Zentralnervensystems können wir in keinem Fall beobachten, wogegen Schulen dies auch

bei seinen Pat. feststellte. Mills hält es für sehr selten, dagegen sah Bremer bei 95 Fällen von funiculärer Myelose diese in 10 Fällen bei achylischer Chloranämie auftreten. Es wird von van Leeuwen ferner eine den Veränderungen bei Perniciosa ähnliche Zungenatrophie in 12 von 15 Fällen berichtet. Bode und Krumm sahen sie in $\frac{1}{4}$ der Fälle. Hoff beschreibt ebenfalls Zungenveränderungen im Sinne der „Hunterschen Glossitis“ im Verlauf der Achylischen Chloranämie. An der hiesigen Klinik fanden wir dieses Symptom bei Fall 4 und 5. Bei der zuletzt beschriebenen Pat. (Fall 7) finden wir Sternalklopfeschmerz der ja ebenfalls von der Perniciosa her bekannt ist, und von Bode und Krumm bei achylischer Chloranämie beschrieben wurde. Die allen Patienten gemeinsamen Symptome sind, abgesehen vom Blutbild und mehr oder weniger herabgesetzter oder aufgehobener Acidität, in der Anamnese vor allen Dingen Klagen über Müdigkeit, Mattigkeit, Abgeschlagenheit, Herzklopfen, blasses Aussehen, oft Schwindelgefühl und Uebelkeit, oft Schmerzen im Epigastrium. Letztere sind begründet durch Störungen im Magendarmkanal, die auf das Fehlen der die Dünndarmflora hemmenden Magensalzsäure zurückzuführen sind. Fall 1 ist achylisch, reagiert jedoch noch auf Histamin. Diese Tatsache fanden Hartfall und Witts in etwa 80% der Achlorhydrie. Dieselben Autoren stellten auch fest, daß das Castle'sche Prinzip bei Achylischer Chloranämie bei 2 untersuchten Patienten vorhanden war, bei zwei weiteren jedoch herabgesetzt war. Im allgemeinen jedoch glaubt man, daß das Castle'sche Prinzip nicht gestört ist. Auch im weißen Blutbild sind Veränderungen bei Achylischer Chloranämie bekannt. Schulten und Wangh beschreiben sie, doch sind nach Hoff diese Veränderungen nicht so ausgesprochen, wie bei Perniciosa. Ein weiteres interessantes Charakteristikum der Krankheit, das von Kaznelson, Reimann, Weiner und von Hoff beschrieben ist, zeigt Fall 7. Wir sehen hier das Auftreten von sogenannten Hohnägeln. Die Fingernägel sind eingedellt, so daß ein darauffallender Wassertropfen nicht ablaufen würde. Die Nägel sind glanzlos, weich und neigen dazu, in Lamellen abzuschilfern. Mit der Besserung der Anämie sehen wir auch dieses Symptom, das offenbar auf einer trophoneurotischen Störung beruht, zurückgehen. Die meisten der beobachteten Fälle sind schon seit Jahren wegen Anämien, die teils gleich als Achylische Chloranämien er-

kannt wurde, teils unter der einfachen Diagnose „Anämie“ gingen, in Behandlung und bei ihnen traten nach Besserung des Leidens häufig wieder Rezidive auf. Diese Beobachtung ist von allen Klinikern, die über das Krankheitsbild eingehender berichten, mitgeteilt worden. Ferner bestätigen die Beobachtungen die aus der Literatur bekannte Tatsache, daß das Leiden fast niemals zum Tode führt, sondern stets wieder eine Besserung eingetreten ist, die dann erneut für mehr oder weniger lange Zeit angehalten hat.

Nachdem nun die markantesten, und vor allen Dingen die aus den 7 beobachteten Fällen ersichtlichen Symptome der Achylischen Chloranämie beschrieben sind, komme ich auf die Therapie zu sprechen. Während bei der anderen mit Achylie einhergehenden Anämie, der perniziösen, die Leber- und Magentherapie die Besserung des Leidens herbeiführt, erweist sich diese bei der Achylischen Chlorämie als unwirksam. (Schulten, Hoff, Kaznelson, Reimann, Weiner und andere). Hier ist die Eisentherapie, die unbedingt angezeigt, durch die es in jedem Fall gelingt, das Ansteigen des Blutbildes und Schwinden der Symptome herbeizuführen. Es wurde durch sie auch in den schwersten Fällen Besserung erreicht. Die Eisentherapie wirkt ätiologisch, d. h. es gelingt wahrscheinlich durch vermehrte Eisenzufuhr das infolge Salzsäuremangels herabgesetzte Resorptionsvermögen für Eisen auszugleichen, besonders wenn man neben hohen Dosen von Eisen noch HCl. verabreicht. Da nach der Theorie von Starkenstein nur Ferroverbindungen wirksam sind, müssen die zugeführten Ferroverbindungen erst durch HCl. des Magens in Ferroverbindungen überführt werden, um wirksam sein zu können. Therapeutisch sind große Dosen nötig, und es wurden mit 3 g Ferrum Redukt und mehr pro die gute Erfolge erzielt. Man kann auch die sonst nur wenig stabilen Ferroverbindungen als Ferrostabil verordnen. Hier sind schon Gaben von 0,1 bis 0,5 g täglich wirksam. Wie schon gesagt wurde, sind in einigen Fällen auslösende Momente, wie Menstruation, Blutverlust, Gravidität und Geburt für den Ausbruch der Krankheit anzuschuldigen. Im Vordergrund jedoch steht wohl die Konstitution der Patienten, die zur Krankheit disponiert. So wurden auch in manchen Fällen mehrfaches Auftreten von Anämien in derselben Familie beobachtet (Gram, Hoff, Schulten und andere). Die meisten von diesen Autoren berichten allerdings gleichzeitig das Auftreten von Perni-

anderem einen Zusammenhang dieser beiden Krankheiten. Vor allem ist hierfür beweisend, daß in einigen in der Literatur berichteten Fällen aus einer einfachen Achylischen ciosa in derselben Familie, und folgern hieraus, und aus Chloranämie später eine Perniciosa geworden ist, so daß nacheinander Blut- und volles Symptombild dieser beiden Krankheiten und auch die charakteristischen Unterschiede in der therapeutischen Beeinflußbarkeit, aufgetreten sind. Ebenso reagieren manche Fälle von Perniciosa nach Hoff anfangs auf Leber und Campolon, dann nachdem Besserung eingetreten ist, auf Eisen.

Wenn wir uns nun noch mal das Bild der Achylischen Chlorämie vergegenwärtigen, so sehen wir doch ungemein vieles, was uns an die Perniciöse Anämie erinnert, und uns an eine Verwandtschaft der Achylischen Chloranämie und der Perniciosa denken läßt. Deshalb liegt es auch nahe, beide Erkrankungen ätiologisch auf denselben Nenner zu bringen. Wir wissen aber, daß die Perniciosa durch das Fehlen des Castle'schen Prinzips im Magensaft entsteht, und es liegt daher nahe, einen Mangel oder eine Verminderung dieser Substanz im Magensaft der Pat. mit Achylischer Chloranämie zu vermuten. Untersuchungen haben jedoch gezeigt, daß dieses Ferment im allgemeinen in normaler Weise bei diesem Pat. vorhanden ist. Jedoch konnten Hartfall und Witts, wie schon vorher gesagt, in 2 von 4 Fällen eine verminderte Sekretion dieses Antiperniciosafaktors bei Kranken mit Achylischer Chloranämie feststellen.

Ein weiteres Krankheitsbild, das auf den Zusammenhang zwischen rotem Blutbild und Magensekretion schließen läßt, ist die Anämie, die bisweilen nach ausgedehnten Magensekretionen auftritt. Zwei derartige Fälle wurden auch in der hiesigen Klinik kürzlich beobachtet. Der eine Patient zeigt eine echte Perniciosa, während der andere eine typische Achylische Chloranämie hatte. Das wichtige dieser beiden Fälle sei hier kurz wiedergegeben.

Fall 1. Friedrich B. 47 J. Familienanamnese ergibt nichts Besonderes. Vor 6 J. lag Patient in der Klinik, nachdem kurz vorher eine umfangreiche Magensekretion wegen Ulcus vorgenommen war. Er hatte dauernd Schmerzen und Druckgefühl in der Magengegend und nach größerer Nahrungsaufnahme trat Brechreiz auf. Es bestand Haut-

ausschlag an Händen und Füßen, die Magensäurewerte waren sehr stark herabgesetzt. Der Blutstatus dagegen auf normaler Höhe. Jetzt kam der Pat., also 6 J. nach der Operation, wieder mit Beschwerden in die Klinik. Der Kranke befindet sich in einem reduzierten Ernährungszustand, die sichtbaren Schleimhäute sind blaß, die Haut ist trocken und schuppig, leicht gerötet. Es fallen reichliche Pigmentflecken auf. Die Röntgenuntersuchung des Magens zeigt einen ganz kleinen Magenstumpf, der Kontrastbrei geht sofort in den Dünndarm über, die fraktionierte Magenausheberung ergibt eine histaminrefraktäre Anacidität. Die Benzidinprobe des Stuhles fiel zweimal schwach positiv aus, sonst war sie jedoch stets negativ. Bilirubin im Blut indirekt kleiner als $0,5 \text{ mg } \frac{0}{100}$. Cholesterin $166 \text{ mg } \frac{0}{100}$. Blutbild: Hb. $65 \frac{0}{100}$, 2 800 000, Färbeindex 1,2, Leucocytenzahl 5 000. Lympho $43 \frac{0}{100}$. Es besteht geringe Aniso- und Poikilocytose. Mikrocyten, es fehlen dagegen Megalocyten. Urobilin und Urobilinogen ist stark positiv. Diagnose: Agastrische Anämie (Perniciosa). Therapie: Pat. erhält zuerst Campolon und Leberdiät. Da diese jedoch von Seiten des Magens schlecht vertragen wird, und der Pat. Magenschmerzen hat, bekommt er Leber mit Magenschonungskost kombiniert, dazu weiter Campolon. Der Zustand des Pat. bessert sich. Bei der Entlassung hat er $82 \frac{0}{100}$ Hämoglobin, 4 700 000 Ery., Färbeindex 0,9 $43 \frac{0}{100}$ Segmk., 1 Sabk., 9,5 Eos. 0,5 Baso. 8 Monocyten, $43 \frac{0}{100}$ Lymphocyten.

Fall 2: Charlotte M. 32 J. alt. Vor 14 Jahren wurde bei ihr eine Schilddrüsenoperation gemacht. Ferner hat sie angeblich einmal Blutvergiftung gehabt, außerdem Hauttuberkulose (?). Vor 8 Jahren machte sie eine Magenoperation wegen eines Magenschwürs durch. Die ersten Schmerzen traten 5 J. nach der Operation auf. Deswegen wurde 5 J. nach der ersten Operation wegen Ulcus jejuni pepticum Gastroenterostomie gemacht. Damals waren die Erythrocyten 4 470 000, der Hb.-Gehalt $41 \frac{0}{100}$. Poikilocytose und Anisocytose, Polychromasie. Nach Behandlung ist Hb. auf $48 \frac{0}{100}$ gestiegen. Nach einigen Monaten Beschwerdefreiheit, erneutes Auftreten von Schmerzen. Stuhl ist nie blutig gewesen. Jetziger Status (8 J. nach der ersten Operation). In der Magengegend leichte Resistenz, Röntgenbefund: Status nach Magensekretion. Glatte Begrenzung des sehr kurzen Magenstumpfes, in dessen unterem Teil eine Anastomose mit dem Dünndarm besteht. Die

Ausheberung ergibt histaminrefraktäre Achylie. Blutstatus: Hb. 45, Ery. 4 380 000, Leuco 5 200, Lymphocyten 32⁰/₀. Geringe Poikilocytose und Polychromasie. Diagnose: Agastrische Anämie (sekundärer Typus). Therapie: Ferrostabil, 4 Mal 2 Tabl., Ferrum Redukt. 1,5 pro die. Es tritt leichter Gewichtsanstieg ein. Das subjektive Befinden bessert sich, um wenigstens hat sich auch das Blutbild gebessert. 46⁰/₀ Hb., 4 520 000 Ery., 5 600 Leucocyten, 4 Stabk., 53,5 Segmk., Eos. 3, Mono 7,5⁰/₀, Lymphocyten 32⁰/₀. Pat. wird aus der Klinik auf ihren Wunsch entlassen.

In beiden Fällen sehen wir also nach umfangreichen Magensekretionen wegen Ulcus ventriculi nach 5 bzw. 6 Jahren eine Anämie auftreten, die einmal hypochromen Charakter, das andere Mal einen Färbeindex von weit über 1 hat. Beide Fälle zeigen eine Anacidität, die histaminrefraktär ist. Im ersten Fall haben wir neben dem charakteristischen Färbeindex von 1,2 Anisocytose, Poikilocytose, Mikrocyten im Blut. Im Urin findet sich Urobilin und Urobilinogen. Es liegt also ein Bild vor, wie bei Perniciosa, freilich ohne Megalocyten. Therapeutisch wurde der Erfolg mit Campolon und Leber erreicht, und dies weist ja auch darauf hin, daß es eine perniciöse Anämie war. Ebenso sicher ist aber der zweite Fall eine Achylische Chloranämie mit niedrigem Färbeindex von 0,7. Er sprach auch prompt auf die Eisentherapie an. In der Literatur wurde diese Anämie nach Magenresektion auf Vorschlag von Morawitz „agastische Anämie“ genannt. Sie wurde zuerst von Deganello beschrieben, danach von manchen anderen Autoren. Lottrup und Roholm beobachteten bei wegen Ulcus Operierten in 35⁰/₀ eine leichte, in 20⁰/₀ eine mittelschwere Anämie, sie fanden bei den Fällen mit fehlender HCl. oft eine Megalocytose. Sie glauben, daß es in manchen Fällen eine Kombination von einer einfachen und einer megalocytären Anämie gibt, und daß eventl. eine mikrocytäre Anämie und eine Perniciosa vereint vorkommen. Hochrein schildert ebenfalls einen Fall von Anämie nach Magenresektion, dann einen Fall von ausgesprochener sekundärer Anämie, die nach Lebertherapie auffallend gebessert wird. Verfasser glaubt diesen Fall in die Nähe der perniciosen Anämie stellen zu können. Er nimmt an, daß unter bestimmten Bedingungen das gleiche schädigende Agens bei verschiedenen Pat. eine verschiedene Reaktion des Organismus und der blutbildenden Organe hervorrufen kann,

so daß bei gleichen Ursachen ein verschiedenes Blutbild entstehen kann. Vor allen Dingen warnt Hochrein vor einer Schematisierung auf Grund der Blutbilder. Derartige Fälle sind in Zusammenhang mit der perniziösen Anämie zu bringen. Morawitz weist auf 2 ähnliche Fälle hin, die Zeichen der Lichtheim-Nonne'schen Strangsklerose hatten. Wattkens nennt diesen Typus den perniziösen Typus der sekundären Anämie und betont dabei ebenfalls den raschen Einfluß der Lebertherapie. Er betont weiter, daß diese Krankheit bei Pat. vorkommen, deren Eltern oder nahe Verwandte eine Perniciosa hatten. Meyer Burgdorff bringt ebenfalls die Magenresektion, gleich aus welchem Grunde diese ausgeführt wurde, in ursächlichen Zusammenhang zur hyperchromen Anämie. Diese entsteht in 5,7% der Fälle. Aus dieser entwickelte sich dann eventl. später nach Jahren eine echte Perniciosa. Weiter wird von Dreyfuß, Dennig und Scheidel auf diese Anämien nach Magenresektion hingewiesen. Meist entstehen diese Anämien, erst nach Jahren, und man kann wohl sagen, daß einmal die Resorption des Eisens infolge HCl.-Mangel gestört ist, in andern Fällen das Castle'sche Prinzip infolge der Resektion nicht mehr sezerniert werden kann. Hier reicht dann wohl der in der Leber und der Magenwand gespeicherte Vorrat an diesem Ferment sowie an Eisen noch eine Zeit lang aus, so daß die Perniciosa oder Achylische Chloranämie erst nach Jahren auftritt. Diese Achylische Chloranämie zeigt die gleichen Symptome, wie die infolge Salzsäuremangels ohne Magenresektion entstandene. Zungenveränderungen, Hohl-nägel und Paraesthesien werden ebenfalls hierbei beschrieben. Auch nach Magenverätzungen kommen Veränderungen vor, wie wir sie bei der Achylischen Chloranämie gesehen haben. So beschreibt z. B. Eimer und Preidt einen Fall von Magenverätzung durch Chlorzinklösung, die völlige Zerstörung und Schrumpfung des Antrums herbeiführte. 5 Jahre danach begann sich allmählich das Leiden mit Appetitlosigkeit, Brennen im Magen und gelegentlichem Erbrechen zu entwickeln. Patient sah blaß aus und hatte ein sekundär anämisches Blutbild und Megalocyten, es bestand völlige Achylie. Durch mehrere Bluttransfusionen trat Besserung ein. Jetzt bildete sich jedoch der Zustand von hämorrhagischer Diathese heraus. Rumpel-Leede war positiv. Die Gerinnungszeit war bei normaler Thrombocytenzahl stark verzögert. Ob und inwiefern die hämorrhagische Diathese

in Zusammenhang mit den Veränderungen infolge der Magenverätzung zu bringen ist, kann wohl kaum entschieden werden. Vielleicht bestand sie auch schon vorher. Sehr wahrscheinlich aber ist, daß das sekundär anämische Blutbild auf den Ausfall der HCl.-Produktion genau, wie wir es bei den agastrischen Anämien sehen, zurückzuführen ist.

Nachdem nun von den Veränderungen, die auf ein Zuwenig an Magensalzsäure zurückzuführen sind, die Rede war, soll jetzt von Blutveränderungen gesprochen werden, die wir gelegentlich bei abnorm hohen HCl.-Werten zu sehen bekommen. Rein theoretisch wird zunächst aus der Tatsache heraus, daß wir ja einen tiefen Zusammenhang der Achylie mit Anämien sicher feststellen könnten, zu folgen sein, daß bei erhöhter Magensekretion auch ein Ansteigen der roten Blutkörper und des Hämoglobins erwartet werden muß. Aus den statistischen anfangs erwähnten Zusammenstellungen sahen wir aber, daß dieser Zusammenhang kein gesetzmäßiger ist, sondern nur gelegentlich auffällt und uns dann anregt, diesem mehr auf die Spur zu kommen. Die scheinbare Regellosigkeit, die wir in der Statistik sahen, können wir uns aber erklären, wenn wir uns erinnern, daß ja auch nicht alle Achylien eine Verminderung des Hb.-Gehaltes und der Erythrocyten hervorrufen, sondern diese nur gelegentlich durch Konstitution und andere Einflüsse provoziert wird, und ja auch die Sekretion des Castle'schen Prinzips nicht gleichmäßig mit der Salzsäuresekretion einhergeht.

Wir finden nun in der Statistik einige Fälle von nicht blutenden *Ulcerata ventriculi et duodeni*, die mit einer ausgesprochenen Vermehrung der Erythrocytenzahl und Hb.-Werte zusammen auftreten. In der Literatur (Schmielinski, Friedemann, Tuchfeld, Hitzenberger) ist ja dies Zusammen treffen vielfach beschrieben worden. Zum Teil geben die Autoren an, daß sie besonders bei *Ulcus duodeni* eine Vermehrung der Erythrocyten fanden, während diese beim *Ulcus ventriculi* fehlte. So sagt Elia Secco, daß er in 50 Fällen von *Ulcus duodeni* in 60% Hyperglobulie fand, während er bei 8 untersuchten Fällen von *Magenulcus* keine besondere Erhöhung der roten Elemente im Blut fand. Diese Feststellung decke sich mit denen anderer Autoren, so daß sie zur Differentialdiagnose zwischen *Ulcus duodeni* und *ventriculi* herangezogen werden könne. Es wird auch aus den eingangs zu dieser Arbeit erwähnten Serienunter-

untersuchungen bestätigt, daß bei *Ulcus duodenä* häufiger Erhöhung der Erythrocytenwerte zu verzeichnen ist. Daneben kamen mehrere echte Polyglobulien im Sinne von Vaquez zur Beobachtung, die mit einer Hyperacidität einhergingen.

1. Fall: Frl. H. 20 J. alt. In der Familie sind keine ähnlichen Erkrankungen vorgekommen. Die Pat. selbst machte vor 11 J. eine Appendektomie durch, vor 9 J. wurde angeblich wegen einer „Kehlkopfgeschwulst“ Höhensonnenbestrahlung vorgenommen. Seit 4 J. tritt häufiger Erbrechen, Schwindelgefühl, Flimmern vor den Augen, Kopfschmerz, Appetitmangel und Verdauungsstörungen auf. In letzter Zeit hat sich der Zustand verschlechtert, die Hautfarbe der Pat. wurde immer dunkler rot, die Periode trat stets regelmäßig und nicht übermäßig stark auf. Bei der Aufnahme sieht die Pat. dunkelrot bis bläulichrot aus. Die Zunge ist feucht und rot, macht fast den Eindruck einer „Himbeerzunge“. Es besteht eine Vergrößerung und mäßiger Druckschmerz der Milz. Die Reflexe sind normal auslösbar. Das Blutbild zeigt einen Hb.-Gehalt von 114 % eine Erythrocytenzahl von 8 890 000 und 11 400 Leucocyten. Die freie Salzsäure beträgt 56, nach Coffeinprobefrühstück 85. Die Ges. Acid. nach Coffein beträgt 95. Diagnose: *Polycythaemia vera* (Vaquez) mit Hyperacidität. Therapie: Es wurde zunächst ein Aderlaß von 350 ccm gemacht, dann setzte Röntgenbestrahlung und Röntgenfernbestrahlung ein. Darauf erfolgt ein weiterer Aderlaß von 200 ccm und Fortsetzung der Bestrahlung. Hierdurch besserte sich das Befinden. Der Hb.-Gehalt sank auf 108, die Erythrocyten auf 6,4 Mill. Die Leucocytenzahl betrug 5 100. Es besteht noch weiterhin Kopfschmerz, während die sonstigen vorhin erwähnten Beschwerden geschwunden sind. Die Milz ist nicht mehr so groß, wie anfangs. Als die Patientin sich nach 2 Monaten wieder zur Nachuntersuchung vorstellt, fällt auf, daß das rote Aussehen verschwunden ist. Es werden jetzt 57 % Hb. festgestellt, dazu eine Erythrocytenzahl von 4,4 Millionen. Gleichzeitig ist die Magensalzsäuremenge gesunken. Nüchtern: Fr. HCl. 36, Ges. Acid. 54. Nach Coffein 50 Fr. HCl., Ges. Acid. 68. Besteht jedoch noch immer Kopfschmerz und Schwindelgefühl.

2. Fall: Frau N. 54 J. Familienanamnese ergibt nichts Besonderes. Vor 4 Jahren hatte sie vorübergehend Magenbeschwerden mit Erbrechen. Jetzt haben sich Schmerzen

heftigeren Grades in der linken Seite eingestellt, die bis zur linken Brust hinaufgehen. Die Pat. ist in gutem Ernährungszustand. Mund und Rachenschleimhaut blaurötlich verfärbt, die Zunge dunkelrot, der Blutdruck beträgt 140/95, die Leber ist etwas vergrößert und scharfrandig, derb und schmerzempfindlich. Es besteht Druckempfindlichkeit der ganzen linken Seite. Die Röntgenaufnahme ergibt ein penetrierendes Ulcus an der kleinen Kurvatur des Magens. Es findet sich Blut im Stuhl, die Pat. hat 7 350 000 Erythrocyten und 100% Hämoglobin bei erhöhten HCl.-Werten. Sie kommt kurze Zeit nach der Entlassung aus der Klinik ad exitum.

3. Fall: Gustav Z., 45 J. Pat. war bis vor 4 Jahren gesund. 1930 bekam er Schmerzen in den Zehen des rechten Fußes, sie begannen zu eitern und es mußte die 5. Zehe abgenommen werden. Seitdem Schmerzen dauernd in den Füßen, die sich kalt anfühlen. Befund: Dunkelrötlich aussehender Pat. in gutem Ernährungszustande mit sehr stark durchbluteten Schleimhäuten Vergrößerung von Milz und Leber. Bei der Aufnahme ist der Hb.-Gehalt 145% bei 8 260 000 Erythrocyten und 15 000 Leucocyten. Die Werte betragen für Fr. HCl. nüchtern 4, Ges. Acid. 14. Fr. HCl. nach Coffein 34. Ges. Acid. 46. Diagnose: Polycythämie. Therapie: Mehrstündiges Absaugen des Magensaftes mittels Knopfsonde nach Coffeininjektion.

Gesamtmenge des Magensaftes		Säurewerte		Hb.	Ery.	Leuco.
		höchste	niedrigste			
1. Tag	190 ccm	22	12	145	8 260 000	15 200
2. Tag	210 ccm	24	12			
3. Tag	235 ccm	38	22			
4. Tag	350 ccm	28	18			8 400
5. Tag	335 ccm	30	20	135	7 540 000	
6. Tag	405 ccm	34	28			
7. Tag	320 ccm	56	44	132	7 320 000	10 700
8. Tag	290 ccm	26	20			
9. Tag				132	7 260 000	10 400

Da der Pat. eine Pharyngitis bekam, mußten die Sondierungen abgebrochen werden, der Pat. wurde darauf

mit Röntgenstrahlen und Padutin behandelt. An einem Tage erhielt er 5 Stunden hintereinander je eine 5 Minuten lange Röntgenfernfelderbestrahlung. Darauf besserte sich das Blutbild, und als der Pat. nach einer ähnlichen weiteren Fernfelderbestrahlung entlassen wird, hat er 121 Hb. und 6 900 000 Erythrocyten.

Im Fall 1 sehen wir, wie bei einer ausgesprochenen Polycythämie eine ebenfalls enorm hohe Salzsäureproduktion festzustellen ist, die sich dann nach therapeutischer Beeinflussung der Polyglobulie in gleichem Maße senkt, und sich auch auf normaler Höhe mit dem normalen Blutbild noch nach 2 Monaten hält. Hieraus kann man offenbar den Schluß ziehen, daß die Polycythämie in Abhängigkeit von der Salzsäuremenge ist. Dies stimmt mit der Anschauung von Hitz en b e r g e r überein, der weiter hieraus folgert, daß die Polycythämie demnach auch durch eine Magenresektion geheilt werden könne. Auf diesen Hinweis von Hitz en b e r g e r hat S i n g e r einen Fall von Polycythämie publiziert, bei dem wegen Ulcus eine Magenresektion ausgeführt und hierdurch auch gleichzeitig die Polyglobulie beseitigt wurde.

In Fall 3 wurde nach den Angaben von Hitz en b e r g e r eine dauernde Absaugung des Magensaftes vorgenommen, die zwar nur 8 Tage durchgeführt werden konnte, da der Pat. wegen des Reizes, den die Sonde setzte, eine Pharyngitis bekam. Es ist jedoch zu bestätigen, daß während dieser Zeit die Erythrocyten um 1 Mill. absanken, und sich der Hb.-Gehalt um 13⁰/₀ senkte. Michaelides sowie Schur beschrieb dagegen Fälle von Polycythämiea vera, die mit Achylia gastrica einhergehen. Hitz en b e r g e r weist jedoch darauf hin, daß eine Vermehrung des Castle'schen Prinzips völlig unabhängig von der sonstigen Magensekretion erfolgen könne.

Abschließend können wir sagen: Ebenso, wie die Perniciöse Anämie durch Fehlen des Castle'schen Prinzips oder die Achylische Chloranämie durch Fehlen der Eisenresorption fördernden Salzsäure entsteht, kann umgekehrt durch die Mehrsekretion der Salzsäure und ebenso durch eine Vermehrung des Castle'schen Prinzips eine Polyglobulie entstehen. Ferner muß man aber auch genau wie vorher bei den Anämien sagen, daß daneben noch konstitutionelle erbliche, sowie vielleicht bisweilen äußere Ein-

flüsse eine ursächliche Rolle spielen, so daß mehrere Faktoren bewirken, daß eine Veränderung des roten Blutbildes eintritt, die sich in Anämie oder andererseits in Polycythämie ausdrückt.

Die vorliegende Arbeit regte Herrn Oberarzt Prof. Dr. Hoff an und unterstützt mich bei ihrer Durchführung. Ihm sei dafür an dieser Stelle mein besonderer Dank gesagt.

Literatur.

- Bode und Krumm: Die einfache Achylische Anämie Fol. Hämat. (Lpz.) 46, 226/1932.
- Bremer: Zentralnervensystem und perniciöse Anämie Erg. inn. Med. 41, 143 (1931).
- Costa da: Clin. Hematology II. Ed. p. 423. Philadelphia 1905 zit. nach Kaznelson.
- Deganella: cit. nach Lottrup u. Roholm (Acta Medica Scand. 80 248).
- Davies und T. G. Illtyd James: Achlorhydic und Anämie in vorgerücktem Alter (Lancet 1930 II 899—90).
- Dennig: Perniciöse Anämie nach Magenresektion Münch. med. Woschr. 1929 S. 633.
- Dreyfuß: Les anémies dites agastriques. Paris med. 1932 84-91.
- Eimer und Preidt: Arch. Verdgskrkh. 51 145—158.
- Einhorn: Remarks on achylia gastrica and perniciosa anemia N. Y. med. Rec. 63. 321. 1903.
- Faber: Anämische Zustände bei der chron. Achylia gastrica (Berl. Klin. Woschr. Jg. 50. Nr. 21. S. 958—986. 1913 (Zentr. inn. Med. 1932 1016).
- Gram: Further observations on a family showing many cases of pernicious anemia. Acta med. scand. Stockholm 34 107, 1930.
- Gutzeit: Die Gastroenteritis und ihre Folgen V. Störungen d. Erythropoese Münch. Med. Woschr. 1932 1591.
- Haden: Simple achloyhydic anemia J. amer. med. Assoc. 99 1398 1932.
- Hartfall und Witts: Gastric secretion in simple achlorhydic and allied anaemias Guy's Hosp. Rep. 83 (1933).
- Hitzenberger: Wien. Klin. Woschr. 1932 Nr. 24 S. 766. Die Rolle des Magens in der Blutbildung. Klin. Woschr. 1934 1345.
- Hochrein: Ueber Anämien nach Magenresektionen. Münch. Med. Woschr. 1929. S. 1327.
- Hoff: Beobachtungen bei perniciöser Anämie. Dt. Arch. f. klin. Med. 1927. Nr. 155 S. 235. Blutpathologie und Magenresektion sowie ihre eropathologischen Beziehungen. Münch. med. Woschr. 1935 (im Druck).

- Hoof, van der: Douglas, Davies: Anaemia of the microcytic. type in middle-aged. women Amer. J. med. Sci. 184, 29 (1932).
- Kaznelson, Reimann, Weiner: Achylische Chloranämie Klin. Woschr. 23 1071 (1929).
- Leeuwen, van: Die hypochrome gastrogene Anämie und die hypochrome enterogene Anämie. Klin. Woschr. 1933 S. 398.
- Lottrop und Roholm: Veränderungen im Blutbild nach Magenresektion mit bes. Berücksichtigung d. Anaemia perniciosa Acta med. Scan. Stockholm. 80, 243, 1933.
- Meulengracht: Anämie achylica simplex. Ugeskr. Laeg. 1932. 1111—1124. Ferner Acta med. Skand. Stockholm 78. 387—426. 1932.
- Meyer-Burgdorff: Die pathol. Physiologie d. Verdauungstrakts nach Magenresektion: Der „Chirurg“ 6. Jahrg. 1934. Heft 17.
- Michaelides: Wien. klin. Woschr. 1932. 41. S. 1250.
- Mills: Observations on the diagnosis and traetement of primary anemias. Canad. med. Assoc. J. 22. 175. (1930). Idiopathic hypochromia. Amer. J. med. Sci. 4 554. 1931.
- Morawitz: Agastrische Anämien und ihre Beziehungen zur pern. Anämie. Arch. Verdgskrkh. 47, 1930 und Brugsch. Achylische und agastrische Anämie, aplastische Anämie. Neue Dt. Klinik Nachtrag Erg. Bd. Heft 1.
- Scheidel: Perniciöse Anämie nach Magenresektion. Med. Klinik 1930 Nr. 7 S. 247.
- Schulten: Ueber die essentielle hypochrome Anämie (achylische Chloranämie) und ihre Beziehungen zur perniciosen Anämie. Münch. med. Woschr. 1932 665.
- Schur: Wien. Klin. Woschr. 1932. 22. S. 766.
- Secco: Ueber die Polyglobulie beim Ulcus duodeni. Reforma med. 1932 (83—85).
- Tuchfeld: Ulcus duodeni und Polyglobulie. Zur Frage: Magenfunktion und rotes Blutbild. Med. Klinik 1931. Nr. 4 S. 130.
- Wangh: Hypochromic anaemia with achlorhydic. Arch. int. Med. 47, 71—81 (1931).
- Wintrobe: The size and haemoglobin content of the erythrocyte, J. Labor a. chir. Med. 17, 899 (1932). Idiopathic hypochromic anemia Medizine 12, 187 (1933).
- Witts: Simple achlorhydic anaemia Guy's Hosp. Rep. 80, 253 (1930 Juli). Chlorosis in males. Guy's Hosp. Rep. Okt. 1930.

Lebenslauf.

Ich, Albrecht Wilhelm Willers, arischer Abstammung, wurde am 18. Juli 1909 als Sohn des Rittergutsbesitzers Max Willers und seiner Ehefrau Erika, geb. Steimmig zu Danzig geboren. Ich verlebte meine Kindheit in Petznick, dem Gute meines Vaters und erhielt dort von Ostern 1915 an Privatunterricht. 1922 wurde ich in das Staatliche Gymnasium zu Dt. Krone aufgenommen, und bestand Ostern 1929 das Abiturientenexamen. Ich studierte Medizin. Zuerst in Göttingen, dann in Würzburg und Rostock und legte im Winter 1931/32 meine medizinische Vorprüfung ab. Danach studierte ich in Königsberg Pr. und bestand am 24. Januar 1935 das medizinische Staatsexamen. Seit Februar 1935 bin ich in der Med. Univ. Klinik in Königsberg Pr. als Medizinalpraktikant tätig.

